91 days and more - 12,5%. This is higher than in the control group by 37,5%, up to 25,1±0,19 (P<0,01) days, 37,5, 37,5, 12,5, and 12,5 percent respectively.

Keywords: cow, puerperal endometritis, veterinary acupuncture, endometromag-bio, biogenic stimulant, reproductive function.

Контактная информация об авторах для переписки

Сергеева Надежда Сергеевна, аспирант кафедры незаразных болезней, факультета ветеринарной медицины ФГБОУ ВПО «Чувашской государственной сельскохозяйственной академии»; 428038, Чувашская республика, г. Чебоксары, б-р А. Миттова, 20-81; тел.: 89875794891; e-mail: Nadya4462@mail.ru.

Григорьева Тамара Егоровна, профессор, доктор ветеринарных наук, заведующая кафедрой незаразных болезней, факультета ветеринарной медицины ФГБОУ ВПО «Чувашской государственной сельскохозяйственной академии»; 428000, Чувашская Республика, пос. Лапсары, ул. Совхозная, д. 4 кв. 106; тел.: 8-961-347-06-68; e-mail: Grigorevate102@mail.ru.

Sergeeva Nadezhda Sergeevna, student of the Department of non-communicable diseases, faculty of veterinary medicine, FSEI HPE «Chuvash state agricultural Academy»; 428038, Chuvash Republic, Cheboksary, boulevard A. Mittova, 20-81; phone: 89875794891; e-mail: Nadya4462@mail.ru.

Tamara Grigorieva Yegorovna, Professor, doctor of veterinary Sciences, head of the Department of non-communicable diseases, faculty of veterinary medicine, FSEI HPE «Chuvash state agricultural Academy», 428000, Republic of Chuvashia, settlement Lapsary, Sovkhoznaya street, 4-106; phone: 8-961-347-06-68; e-mail: Grigorevate102@mail.ru.

Responsible for the correspondence with the editors: Sergeeva Nadezhda Sergeevna, student of the Department of non-communicable diseases, faculty of veterinary medicine, FSEI HPE «Chuvash state agricultural Academy»; 428038, Chuvash Republic, Cheboksary, boulevard A. Mittova, 20-81; phone: 89875794891; e-mail: Nadya4462@mail.ru.

УДК 619: 632.2

Сузанский А. А.

РОЛЬ МИКРОБНОГО ФАКТОРА В ПАТОГИСТОЛОГИИ МАСТИТА КОРОВ

Резюме: Учитывая активное участие микрофлоры в воспалительном процессе при мастите коров, целью исследования было выделение микрофлоры и определение ее роли в развитии гистопатологических изменений при различных формах мастита. Выявление основных возбудителей мастита проводили бактериологическим путем. Для идентификации выросших культур микроорганизмов: учитывали характер роста колоний и вид гемолиза на кровяном МПА; провели микроскопию мазков, сделанных из одинаковых по морфологическим свойствам колоний, окрашенных по Грамму, с последующим изучением их культурально-биохимических свойств. Для проведения гистологического исследования материал фиксировали в 10 %-ном растворе нейтрального формалина. Срезы готовили на замораживающем микротоме, с их дальнейшей окраской гематоксилином и эозином. Определено, что при субклиническом мастите коров, при

преимущественном выделении Staph. epidermidis, гистопатология сопровождалась вовлечением микроскопических очагов поражения альвеолярного эпителия, с развитием в них дистрофических изменений. Одним из частых исходов, при хроническом течении субклинического мастита, была атрофия пораженных долей. При катаральном и гнойно-катаральном мастите, при выделении Staph. aureus, и ассоциации Staph. epidermidis/ Staph. aureus, гистологически выявлен некроз и гистолиз секреторной ткани с заменой ее на рубцовую – индурация вымени.

Ключевые слова: молочная железа, мастит коров, Staph. epidermidis, Staph. aureus, гистологические изменения, атрофия, индурация

Проблема мастита коров является одной из наиболее актуальных в молочном скотоводстве. Это определяется, в первую очередь тем, что у значительной части коров, переболевших маститом, наблюдается гипо- и агалактия, приводящая к преждевременной выбраковке и сокращению сроков продуктивного использования животных [1,2,3,4]. Молочная продуктивность переболевших маститом животных снижается за лактацию на 15-20 %. Такое снижение функциональной активности обусловливается морфологической перестройкой тканей молочной железы, возникшей в процессе воспалительного ответа на воздействие этиологического фактора.

Как отмечают Д.Р. Кэмпвелл с соавт. (1980), Я.Л. Ветра с соавт. (1982), независимо от причины, воспалительный процесс в молочной железе коров всегда протекает при активном участии микрофлоры. По данным Бенитес с соавт. (2002), при исследовании молочной железы от 184 коров, с целью определения микроорганизмов и гистопатологических изменений из всех образцов, в которых были выявлены микроорганизмы 69,6 % (n = 128), только в 3,1% случаев отсутствовали гистологические изменения. В остальных 96,9 % образцов отмечалась воспалительная реакция, характеризующаяся отеком, повреждением эпителия и инфильтрацией полиморфоядерными нейтрофилами тканей молочной железы или репаративными процессами в виде склероза и фиброза, а также их сочетание. В 30,4 % проб, где микроорганизмы выявлены не были, гистологические изменения отсутствовали в 82, 6 % случаев. Эти результаты ясно показывают, что повреждение тканей связано с присутствием микрорганизмов.

Таким образом, одним из главных факторов, определяющих клинико-морфологическое проявление мастита, становится вид и биологические свойства возбудителя.

Задачей исследования была идентификация основных возбудителей мастита коров и определение их роли в гистологической картине при развитии субклинического, катарального и гнойно-катарального маститов коров.

Материал и методы исследования. Для проведения бактериологического исследования предварительно отобрали десять проб молока из долей вымени пораженных субклиническим маститом и пять проб из клинически пораженных долей. Посев секрета делали на мясопептонный агар с цитрированной кровью крупного рогатого скота и на дифференциально-диагностические среды. При идентификации выросших культур микрорганизмов учитывали характер роста колоний и вид гемолиза на кровяном МПА. Данные полученые в ходе бактериологических исследований были использованы для определения превалирующих возбудителей мастита, циркулирующих в хозяйстве и определения их чувствительности к антибиотикам для дальнейшей лечебной работы. Кроме того, полученные результаты использовались при определении роли выделенных возбудителей в патогистологии субклинического и клинически выраженных форм мастита.

Объектом последующего патогистологического исследования являлась молочная железа (вымя) пяти коров. Животных подвергали убою на бойне хозяйства ООО «Карди» (Приднестровье) из числа выбракованных по причине мастита или в связи с хозяйственной непригодностью. Предварительно при исследовании на мастит у данных животных были выявлены: субклинический мастит в пяти долях (в том числе, подтвержденный бактериологически, с выделением Staph. epidermidis в двух долях(пробы № 1,8) и в одной (проба № 5) ассоциация Staph. epidermidis и Staph. aureus; клинически выраженный (катаральный, гнойно-катаральный) мастит наблюдался в трех долях (в двух долях ранее был выявлен Staph. aureus (пробы № 1,5) и ассоциация Staph. aureus/epidermidis (проба № 3); выраженная индурация и склероз паренхимы в трех долях. Из пораженных долей вымени каждой коровы были взяты

кусочки молочной железы – на уровне основания соска и середины доли . Для гистологического исследования материал фиксировали в 10 %-ном растворе нейтрального формалина, готовили срезы на замораживающем микротоме, окрашивали их гематоксилином и эозином.

Результаты исследований и их обсуждение

При микроскопии мазков, сделанных из одинаковых по морфологическим свойствам колоний, была выделена каталазоположительная микрофлора, отнесенная к стафилококкам. В дальнейшем была произведена дифференциация стафилококков, с учетом их культурально-биохимических свойств. Для этого провели учет роста на кровяном МПА, вид гемолиза, микроскопию и постановку реакции плазмокоагуляции. Сводные данные помещены в таблицу.

При субклиническом мастите в одной пробе выделена культура золотистого стафилококка β-гемолитического, каталазоположительного, плазмокоагулирующего. В четырех пробах – культура эпидермального стафилококка и еще в одной пробе ассоциация этих культур.

Таблица 1 Дифференциация выделенных стафилококков (Differentiation selected Staphylococcus)

Вид стафилококка	№ пробы	Каталаза	гемолиз		РПК
			α	β	
Субклинический мастит					
Staph. aureus	2	+	+	+	+
Staph. epidermidis	1	+	+	±	-
	6	+	+	±	-
	8	+	+	±	-
	10	+	+	±	-
Staph. aureus/epidermidis	5	+	+	+	+
Катаральный и катарально-гнойный мастит					
Staph. aureus	1	+	+	+	+
	5	+	+	+	+
Staph. aureus/epidermidis	3	+	+	+	+
	4	+	+	+	+

При катаральном и катарально-гнойном мастите из пяти проб - в двух обнаружен золотистый стафилококк, еще в двух - его ассоциация с эпидермальным стафилококком.

Такое одностороннее представительство стафилококков с увеличением роли коагулазоотрицательных форм, представляется результатом приспособительной изменчивости, присущей стафилококкам, на фоне интенсивного использования антибиотиков и химиотерапевтических средств [3,4,5]. В частности, на данной ферме мы наблюдали многолетнее, бесконтрольное применение Мастисана-А, без учета чувствительности к нему основных возбудителей мастита, циркулирующих в хозяйстве, что ведет к преобладанию стафилококковых форм микроорганизмов, которые быстро приобретают устойчивость к антимикробным препаратам и вытесняют стрептококки из их биологической ниши [А. И. Ивашура 1991].

При последующей гистологической оценке субклинической и клинически выраженных форм мастита коров были получены следующие результаты:

При катаральном и гнойно-катаральном мастите, развившемся при внедрении Staph. aureus, на фоне воспалительной гиперемии и отека - строма диффузно инфильтрована полиморфноядерными лейкоцитами (нейтрофилами) рис. № 1 (1). Альвеолы воспаленных участков заполнены экссудатом, в котором преобладают полиморфноядерные лейкоциты с небольшим количеством жировых капель рис. № 1 (2). В строме обнаруживаются очаги фи-

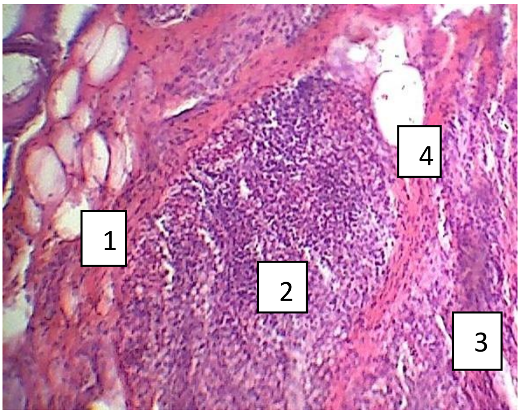

Рис. № 1. Преобладает застой секрета, в протоках воспалительный инфильтрат. Окраска гематоксилин-эозином. Об. x20, ок. x8 (The congestion secret prevails, inflammatory infiltrate in the ducts. Hematoxylin and eosin. Ob.×20, oc. ×8)

бриноидных изменений с деструкцией соединительной ткани рис.№ 1 (3). В просвете молочных ходов микроорганизмы рис.№ 1 (4).

Наблюдаются участки гистолиза железистой ткани с формированием абсцессов различного диаметра. В просветах альвеол, молочных ходов и протоках содержится гнойный экссудат, протоковый эпителий атрофирован с участками некроза. При морфологической оценке пораженных долей в области цистерны и соска - тяжи соединительной ткани, а при гнойно-катаральном мастите - наличие ретенционных кист в паренхиме.

Во всех случаях клинически выраженного мастита была представлена хроническая воспалительная реакция с акцентированным склерозом и фиброзом (рис. № 2), завершающиеся индурацией пораженной четверти вымени.

Рис. № 2. Протоки свободны (1), очаги склероза (2), мелкие единичные лимфоидные инфильтраты (3). Окраска гематоксилин-эозином. Об. x20 , ок. x8 (Ducts free (1), foci of sclerosis (2), small solitary lymphoid infiltrates (3). Hematoxylin and eosin. Ob.×20, oc. ×8)

Полученные результаты соотносятся с данными других авторов [4,8], в которых отмечается, что при заражении, Staph. aureus выделяет токсин некроза, разрушающий эпителий, выстилающий молочные протоки и альвеолы, что вызывает значительное повреждение тканевых структур с формированием рубцовой ткани и абсцессов.

При субклиническом мастите, вызванным Staph. epidermidis, отмечено вовлечение микроскопических участков. Альвеолярный эпителий в состоянии дистрофии

отторгнут, с образованием клеточного детрита рис. № 3 (1), примесью жировых капель рис. № 3 (2) (скопление которых приводит к снижению фагоцитарной активности макрофагов и нейтрофилов за счет стимуляции «фальшивого фагоцитоза» рис. № 3 (3)) и казеина. Межальвеолярная соединительная ткань инфильтрирована лимфогистиоцитарными клетками, вдоль молочных протоков наблюдаются инфильтраты из мононуклеарных клеток. Тонус выводящей системы альвеол нарушен, что выражается в застое секрета в просвете альвеол и выводящих протоков.

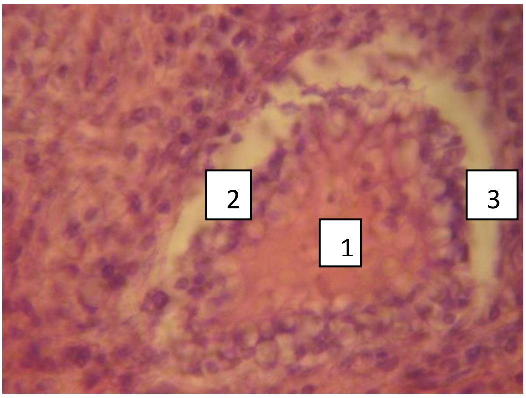

Рис. № 3. Вовлечение микроскопических участков при субклиническом мастите. Окраска гематоксилин-эозином. Об. х40, ок. х8 (The involvement of microscopic areas in subclinical mastitis. Hematoxylin and eosin. Ob.×20, oc. ×8)

При субклиническом мастите количество лейкоцитов, главным образом нейтрофилов, увеличивается с 5-25 % начального уровня до почти 90 % от общего числа клеток в молоке (Leither 2002, Riollet с соавт. 2006). Нейтрофилы могут способствовать повреждению тканей и нарушению функции молочной железы с помощью реактивных метаболитов кислорода и выпуска гранулированных ферментов (при дегрануляции) Паап с соавт. 2003. Фрагменты погибших клеток и нейтрофилов фагоцитируются макрофагами,таким образом активируется процесс апоптоза, без развития вопаления. В конечном итоге эти процессы могут привести к атрофии пораженных долей, что подтверждается собственными данными [6]. Так при отслеживании исходов субклинического мастита у 25 коров (37 пораженных долей) при спонтанном его течении на протяжении двух месяцев в 11 долях из 37 (29,7%) субклинический мастит перешел в клинически выраженный; в 18 долях (48,6%) он персистировал, причем в 7 - с картиной атрофии.

Таким образом определение основных возбудителей мастита, циркулирующих в хозяйстве, а также гистопатологических изменений, происходящих в молочной железе, позволит целенаправленно воздействовать на них средствами терапии и прогнозировать дальнейшее течение и исход заболевания.

Выводы:

- При субклиническом мастите коров преимущественно выделена культура Staph. epidermidis, гистопатологические изменения при этом сопровождаются вовлечением микроскопических участков с развитием воспалительной (нейтрофильной) реакции, в хронических случаях приводящей к атрофии пораженной доли.
- При катаральном и гнойно-катаральном мастите выделена культура Staph. aureus. Гистопатологически выявлен некроз и гистолиз железистой ткани, формирование абсцессов, замена секреторной ткани на рубцовую – индурация вымени.
- Воспалительный ответ при стафилококковом поражении (как Staph. aureus, так и Staph. epidermidis) характеризуется хроническим течением, при котором первичные и вторичные альтеративные процессы будут обусловливать репаративно-продуктивную фазу, завершающуюся склерозом и фиброзом секреторной ткани пораженных долей.

Библиография

1. Васильев В.Г. Борьба с маститами коров: Лекция / В. Г. Васильев ; Всесоюз. с.-х. ин-т заоч. образования, Костром. с.-х. ин-т «Караваево».- М., 1989. – 22 с.
2. Гейдрих Г. Маститы сельскохозяйственных животных и борьба с ними / Г.Гейдрих, В.Ренк : Пер. с нем. – М.: Колос, 1968. – 376 с. [Heidrich H.J., Renk: W. Kranheittn der dilchdruse bei hansticren. Pau Parey in Berlin and Hamburg 1963 - 371.]
3. Ивашура А.И. Маститы коров / А.И.Ивашура. – М.: Колос, 1972. – 172 с.
4. Полянцев Н.И./ Полянцев Н.И., Подкуйко-Роман Л.Г. Мастит коров. Ростов н/Д: журнал «Дон», 2005. – 256 с.
5. Слободяник В.И. Иммунологические аспекты физиологии и патологии молочной железы коров./ В.И. Слободяник. В. А. Париков. Н.Т. Климов, В.В. Подберезный/ Таганрог 2009. – 276 с.
6. Сузанский А.А. Проблема мастита коров в Приднестровье и пути ее решения./ А.А. Сузанский. // Материалы Международной научно-практической конференции. – Персиановка, 2010. – 243-245 с
7. Benites N. R., J. L. Guerra, P. A. Melville, and E. O. da Costa. 2002. Aetiology and histopathology of bovine mastitis of a spontaneous occurrence. J. Vet. Med. B:366–370
8. Zhao X. and P. Lacasse. Mammary tissue damage during bovine mastitis: cause and control. J. Anim. Sci. (suplement 1) 2008
9. Riollet, C., P. Rainard, and B. Poutrel. 2006. Differential induction of complement fragment C5a and inflammatory cytokines during intramammary infections with Escherichia coli and Staphylococcus aureus . Clin. Diagn. Lab. Immunol. 7:161–167.

References

1.1. Vasil›ev V.G. Bor›ba s mastitami korov [Diseas of the mamary glands]: Lekcija / V. G. Vasil›ev ; Vsesojuz. s.-h. in-t zaoch. obrazovanija, Kostrom. s.-h. in-t «Karavaevo».- M., 1989. – 22 p.
2. Gejdrih G. Mastity sel›skohozjajstvennyh zhivotnyh i bor›ba s nimi [Diseas of the mamary glands of domestic animal] / G.Gejdrih, V.Renk : Per. s nem. – M.: Kolos, 1968. – 376 s. [Heidrich H.J., Renk: W. Kranheittn der dilchdruse bei hansticren. Pau Parey in Berlin and Hamburg 1963 - 371.]
3. Ivashura A.I. Mastity korov / A.I.Ivashura. – M.: Kolos, 1972. – 172 p.
4. Polyantsev N.I.. Podkuyko-Roman L.G. Mastit korov [Mastitis of cows], - Don: Rostov-na-Donu. 2005. – 256p.
5. Slobodyanik V.I., Parikov V.A.. Klimov NT., Podberezny V.V. Immunologicheskie aspekty fiziologii i patologii molochnoy zhelezy korov [Immunological aspects of physiology and pathology of mammary gland of cows], - Taganrog. 2009: 276 p.
6. Suzanskii A. A. Problema mastita korov v Pridnestrov›e i puti eio resheniya [The problems of cows mastitis in Transnistria and its solutions]. // Materialy Mezhdunarodnoj nauchno-prakticheskoj konferencii. – Persianovka, 2010. – 243-245 p.
7. – 9. Vide supra.

UDC 619: 632.2

Suzanskii A. A.

THE ROLE OF MICROBIAL FACTOR IN PATHOGISTOLOGY OF MASTITIS OF COWS

SUMMARY

The given article presents the results of a research of identification of the main pathogens of cows mastitis in one of the farm in Transnistria, and the definition of their role in the histological picture with the development of subclinical , catarrhal and purulent catarrhal cows mastitis, as well as their outcomes.

It was defined that in subclinical cows mastitis with primary allocation Staph. epidermidis, histopathology was accompanied by the involvement of microscopic source of damage of the alveolar epithelium , with the development of degenerative changes in them . One of the most common outcomes for chronic course of subclinical mastitis was atrophy of the affected lobe.

If there is a catarrhal and purulent catarrhal mastitis, the secretion of Staph. aureus, and the association of Staph. epidermidis/ Staph. aureus, it is histologically diagnosed necrosis and histolysis of secretory tissue with its replacement by scar - induration of the udder.

Keywords: mammary gland, mastitis of cows, Staph . epidermidis , Staph. aureus , histological changes , atrophy , induration .

Контактная информация об авторах для переписки

Сузанский А.А., преподаватель кафедры клинических вет. дисциплин Приднестровского государственного университета им. Т.Г. Шевченко: Приднестровье, г. Тирасполь ул. Гвардейская д. 48 кв. 33: тел.: + 37353370941: e-mail: vet_partner@mail.ru

Suzansky Aleksander A. veterinary surgeon, post-graduate student of the Don State Agrarian University, lecturer of the department of clinical and veterinary disciplines of the Shevchenko Dnestr State University: 33. 48. Gvardeyskaya St., Thyraspol. Moldova: ph.: +37353370941: e-mail: vet_partner@mail.ru